

интенсивную терапию во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский, Р.М. Математический анализ ритма сердца в оценке особенностей адаптации организма к условиям космического полета / Р.М. Баевский, Г.А. Никулина, И.Г. Тазетдинов // Вестник акад. мед. наук. – 1984. - № 4. – С. 62-69.
2. Жмакин, И.К. К вопросу об изменениях ритма сердца в различные возрастные периоды / И.К. Жмакин // Сб. научных трудов III Всесоюзного съезда геронтологов и гериатров. – Киев. – 1976. – 93 с.
3. Сидоренко, Г.И. Ранняя инструментальная диагностика гипертонической болезни и атеросклероза / Г.И. Сидоренко – Минск: Беларусь, 1973. – 232 с.

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА НАПРЯЖЕННОСТЬ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА, ВЫЗВАННОГО ДЕЙСТВИЕМ СТРЕССОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ

Евдокимова О.В., Городецкая И.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Установлено защитное действие йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) при иммобилизационном, холодовом и тепловом воздействиях продолжительностью 3 и 6 часов и доказано, что одним из его механизмов является снижение напряженности общего адаптационного синдрома (ОАС) [1]. В реальных условиях жизни воздействие стрессоров на организм может быть непродолжительным.

Цель. Выявить возможность ограничения ЙТГ интенсивности ОАС при кратковременном действии стрессоров различной природы.

Методы исследования. Опыты поставлены в осенне-зимний период на 130 половозрелых белых беспородных крысах-самцах с массой тела 200-250 г. Физический стресс (ФС) моделировали путем помещения крыс в холодовую камеру ($t=4^{\circ}\text{C}$) на 30 минут, химический (ХС) – путем введения этанола (однократно внутривенно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – «свободным плаванием животных в клетке» (СПК). Для моделирования экспериментального гипотиреоза

животные получали мерказолил (внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение 20 дней). L-тироксин вводили в малых дозах (внутрижелудочно 1,5-3,0 мкг/кг в течение 28 дней). Животных декапитировали под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела) через 1 час после прекращения процедуры стрессирования. Напряженность ОАС оценивали по изменениям относительной массы надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС) и тимуса (ОМТ), состоянию слизистой оболочки желудка (СОЖ), концентрации стресс-гормонов (кортизола (К) и инсулина (И)) в крови. Относительную массу рассчитывали как отношение абсолютной массы органов к массе тела и выражали в мг/г. Для исследования состояния СОЖ определяли частоту поражения – отношение числа животных, имевших кровоизлияния, к общему количеству крыс в группе, выраженное в %; тяжесть, оцениваемую по площади кровоизлияний – в баллах по 4-балльной шкале: 1 балл – площадь поражения 0-1,9 мм², 2 балла – 2-3,9 мм², 3 балла – 4-5,9 мм², 4 балла – 6-8 мм²; множественность поражения – отношение числа повреждений у всех крыс к числу животных в группе. Затем рассчитывали индекс поражения (ИП), являющийся интегральным показателем степени повреждения СОЖ, как сумму тяжести, частоты и множественности поражения. Концентрацию К и И определяли радиоиммунологическим методом с использованием наборов реактивов РИА-КОРТИЗОЛ-СТ (Институт биоорганической химии НАН Беларуси) и Insulin IRMA KIT (Immunotech, Чехия). Достоверность различий оценивали, используя непараметрические критерии Манна-Уитни, а также Фишера.

Результаты и их обсуждение. Все примененные нами воздействия вызывали изменение относительной массы стресс-сенситивных органов, однако выраженное в различной степени: в наименьшей ХС – повышение ОМН на 14%, снижение ОМС и ОМТ – на 8 и 10%. ФС приводил к увеличению ОМН на 19%, падению ОМС на 9%, ОМТ – на 13%. Наибольшие изменения со стороны указанных органов вызывал СПК: ОМН возрастала на 31%, ОМС снижалась на 14%, ОМТ – на 17%. Поражение СОЖ развивалось после воздействия всех стрессоров, однако также в различной степени: после ФС у 60% крыс с тяжестью 1 балл у

30% и 2 балла также у 30% животных; множественностью – 1, 2 или 3 поражения на крысу, соответственно, у 10, 30 и 20% животных; ИП – 2,8. После ХС поражение СОЖ развивалось у 60% крыс с тяжестью в 1 балл у 4 животных, в 2 балла – у 2; множественность составила 1 или 2 кровоизлияния на животное у 40 и 20% крыс; ИП – 2,2. Наибольшее поражение СОЖ наблюдалось после СПК – у 70% крыс с тяжестью 3 балла; множественностью – 3 или 4 кровоизлияния на животное, соответственно, у 30 и 40% крыс и ИП – 5,3. После всех воздействий концентрация К в крови повышалась, а И уменьшалась, однако выраженность сдвига зависела от природы стрессора. В наибольшей степени сывороточный уровень указанных гормонов изменялся после СПК: К – увеличивался на 117%, И – снижался на 40%. Наименьшие изменения наблюдались после ХС: содержание К в крови повышалось на 65%, И – уменьшалось на 27%. После ФС сывороточный уровень К повышался на 88%, И – падал на 31%. Введение мерказолила не изменяло ОМН и приводило к уменьшению ОМС на 11% и ОМТ – на 12%. Наблюдавшиеся кровоизлияния в СОЖ – у 20% крыс с тяжестью поражения 1 балл и множественностью 1 поражение на животное (у 10% крыс) или 2 (тоже у 10% животных) – достоверно не отличались от контроля. ИП был равен 0,7. Сывороточное содержание К и И падало на 28 и 18%. После стресса у гипотиреоидных крыс ОМН и сывороточный уровень К не возрастали, а ОМС, ОМТ и содержание И в крови падали, но в меньшей степени. Поэтому по сравнению со стрессом у эутиреоидных животных у гипотиреоидных после ФС, ХС и СПК относительная масса стресс-сенситивных органов была меньшей: ОМН – на 33, 17 и 28%; ОМС – на 6, 6 и 5%; ОМТ – на 7, 8 и 7%. Частота поражения СОЖ не отличалась от таковой у эутиреоидных крыс, подвергнутых стрессу, однако тяжесть поражения была большей, также как и множественность поражения после ФС и ХС. После СПК указанный показатель был таким же. ИП СОЖ был большим, чем после стресса у эутиреоидных животных: после ФС в 2,0, после ХС – в 2,2 раза, после СПК – в 1,5 раза. Сывороточная концентрация К по сравнению со стрессом у эутиреоидных крыс была меньше после всех воздействий: после СПК – на 132%, после ФС и ХС – на 110

и 85%. Содержание И в крови было таким же.

Введение L-тироксина в использованных нами дозах не повлияло на относительную массу изученных органов, содержание К и И в крови, состояние СОЖ.

После стресса у животных, получавших L-тироксин, все показатели, характеризующие напряженность ОАС, изменялись в меньшей степени, чем у крыс, не получавших его. Поэтому ОМН была меньшей: после ФС, ХС и СПК – на 22, 11 и 14%. ОМС и ОМТ, напротив, были больше на 4 и 7% после ФС; на 6 и 9% после ХС; на 9 и 11% после СПК. Частота поражения СОЖ была меньшей после ФС и ХС, а множественность – после ФС и СПК. Тяжесть поражения была меньше в условиях действия всех стрессоров. Поэтому ИП был меньше, чем у стрессированных без L-тироксина животных: в 9,3 раза после ФС, в 5,5 после ХС и в 2,4 раза после СПК. Сывороточный уровень К после ФС, ХС и СПК был также меньшим – на 73, 38 и 83%. Содержание И в крови было большим после СПК – на 11%, тогда как после ФС и ХС – таким же.

Выводы. Воздействие физического, химического, эмоционального факторов вызывает появление признаков ОАС: увеличение ОМН, падение ОМС и ОМТ, поражение СОЖ, повышение уровня К и падение – И в крови. Подавление функции щитовидной железы мерказолилом *per se* вызывает уменьшение ОМС и ОМТ, содержания К и И, поражение СОЖ. В условиях всех примененных воздействий экспериментальный гипотиреоз устраняет характерные для стресса увеличение ОМН и концентрации К в крови, ограничивает степень уменьшения ОМС и ОМТ, сывороточного содержания И, а также обуславливает более существенное поражение СОЖ. Малые дозы L-тироксина устраняют изменение относительной массы стресс-сенситивных органов и уровня И в крови при воздействии холода и введении алкоголя, ограничивают его при СПК, и, вместе с тем, лимитируют степень возрастания сывороточной концентрации К и предупреждают поражение СОЖ в условиях всех примененных воздействий. В целом обнаруженные нами изменения свидетельствуют о «выключении» ответа гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы на стресс при гипотиреозе и о его минимизации малыми дозами L-тироксина.

С учетом адаптивного действия умеренных количеств глюкокортикоидов это позволяет объяснить предупреждение L-тироксина в условиях стресса повреждения СОЖ и его максимальную выраженность при стрессе у гипотиреоидных животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городецкая И.В. Уменьшение тиреоидными гормонами интенсивности общего адаптационного синдрома при антагонистических стрессах // *Здравоохранение*. – 2000. – № 7. – С. 25–28.

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ЭКСПРЕССИЮ РАННИХ ГЕНОВ C-FOS И C-JUN В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ

Евдокимова О.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Установлено, что общей неспецифической реакцией генома на воздействие различных по природе, силе и продолжительности стрессоров является увеличение экспрессии ранних генов, которое развивается быстро, сохраняется в течение нескольких часов, зависит от генетически обусловленной устойчивости организма к стрессу, типа эмоционального реагирования, а также от возраста животных [1]. При хроническом воздействии стрессоров этот ответ исчезает.

Вместе с тем доказана важная роль йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в антистресс-системе организма [2]. Поэтому изучение их значения в реализации стресс-индуцированной экспрессии ранних генов важно для раскрытия молекулярных механизмов стресс-протекторного эффекта ЙТГ.

Цель. Исследовать влияние ЙТГ на экспрессию ранних генов – c-fos и c-jun – в миокарде при стрессе различной природы.

Методы исследования. Работа выполнена на 78 беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Физический стресс воспроизводили путем помещения крыс в холодовую камеру (t 4-5°C) на 30 минут, химический – введением этанола (однократно внутривенно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – с помощью «свободного плавания